

Diagnostico y tratamiento del VIH. ACTUALIZACIÓN



Dra. María Stela Samaniego Nielebock
Infectología Clínica
HCIPS-PRONASIDA-CMB
Paraguarí – PY 29-06-2024





1981

43 años

Alerta cinco casos de una extraña
neumonía en hombres homosexuales
previamente sanos tratados en Los
Ángeles.



«Cáncer rosa»: el inicio del estigma

Evolución rápida y mortal, empezaría pronto a detectarse también en otros países.

Comenzaba, así, la que se convertiría en la peor epidemia social y sanitaria de la segunda mitad del siglo XX.

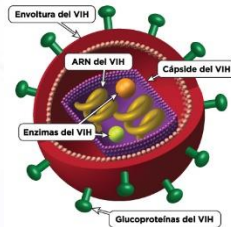
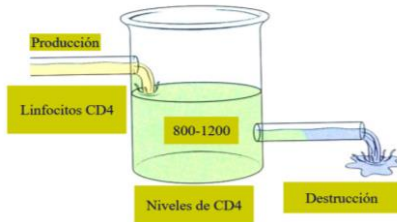


Paraguay

- ✓ **1985** : inicia la epidemia de VIH/SIDA, con la detección de 2 casos en hombres que tenían sexo con hombres (HSH).
- ✓ **1989** : Galeano J, Adolfo H. Los primeros 10 casos de SIDA en el Paraguay [tesis doctoral]. Asunción, Paraguay: Facultad de Ciencias Médicas; 1989
- ✓ **1990** : se notificaron 5 mujeres que fueron las primeros reportados y a partir de 1993 se registran casos SIDA en niños menores a 4 años.



Impacto del VIH sobre el sistema inmune



Explicación de términos

ARN del VIH: Material genético del virus

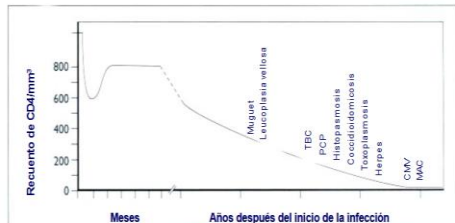
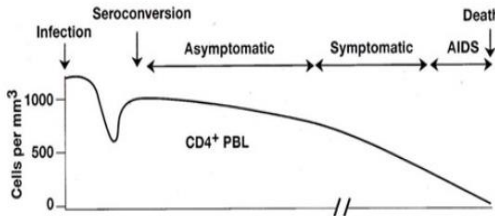
Cápside del VIH: Núcleo en forma de bala que contiene el ARN del virus

Envoltura del VIH: Superficie externa del virus

Enzimas del VIH: Proteínas que realizan varias funciones en el ciclo de vida del virus

Glucoproteínas del VIH: "Espículas" de proteína incorporadas en la envoltura del virus

Historia natural de la infección por VIH



Datos epidemiológicos 2023



Nuevos diagnósticos Año 2023

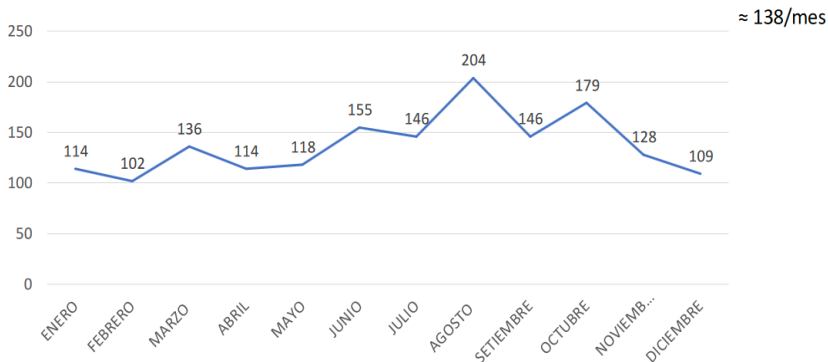
Categorías	1985 a 2023	2023	PVV
Personas con diagnóstico de VIH	28.220	1651	18.481
Diagnóstico tardío	8.004	532 (32%)	

Fuente PRONASIDA

Distribución por mes.

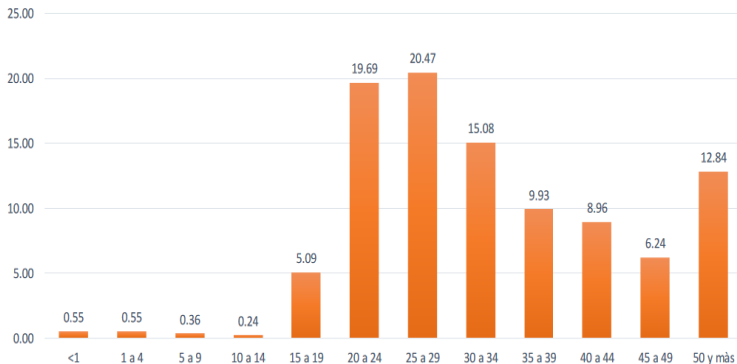


Diagnósticos de VIH. Año 2023.



Fuente PRONASIDA

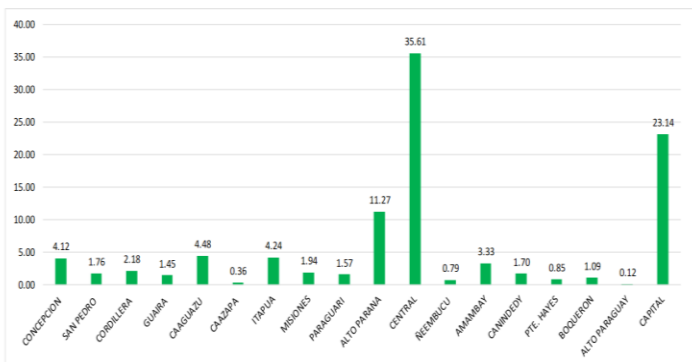
Distribución por rango etario.



Diagnósticos de VIH. Año 2023.

Fuente PRONASIDA

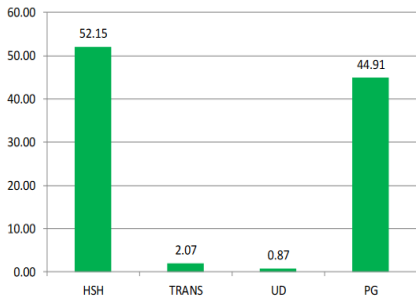
Datos por región sanitaria.



Diagnósticos de VIH. Año 2023.

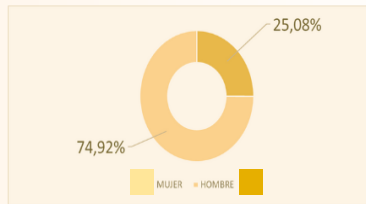
Fuente PRONASIDA

Tipo de población.



Fuente PRONASIDA

DISTRIBUCIÓN DE NUEVOS DIAGNÓSTICOS DE VIH SEGÚN SEXO. (N=1.651)



DISTRIBUCIÓN DE NUEVOS DIAGNÓSTICOS DE VIH SEGÚN SEXO Y GRUPO ETARIO (N=1.651)

Caso Clínico

Varón, 32 años ,de Asunción , UDI, Dermatitis Seborreica en cara y Herpes Zoster año 2015, Sífilis año 2018, infección por COVID 19 año 2021.

Diarrea de
3 meses

Febrícula

Perdida
de peso



Determinación	Valor
Leucocitos	4300ul/l
Neutrófilos	3500ul/l
Linfocitos	660ul/l
Hemoglobina	14.5gr/dl
Plaquetas	117.000ul/l
TP	98%
Urea	40mg/dl
Creatinina	0.7gr/dl
Bilirrubina	0.9mg/dl
GOT	16U/l
GPT	15U/l
PCR	2.05mg/dl



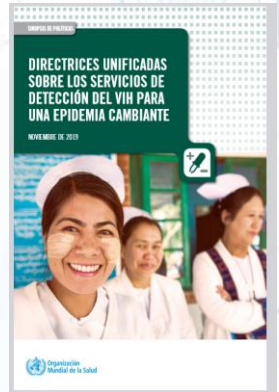
Microbiología	Resultado
Coprocultivo	Negativo
Hemocultivos	Negativo
Sífilis TR	Positivo
VDRL	Positivo 1/2
VIH (1+2)	Positivo

ABORDAJE INICIAL DEL PACIENTE INFECTADO POR VIH/SIDA



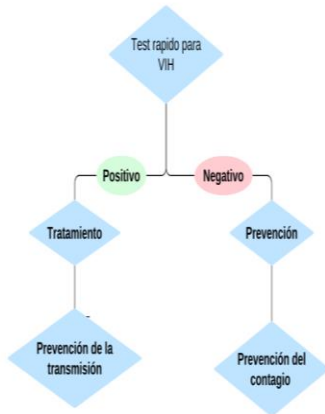
Algoritmo actual de Diagnostico del VIH

- ✓ La OMS recomienda algoritmos de pruebas del VIH logren de resultados con valor predictivo positivo al menos de un 99% y utilice una combinación de pruebas con una sensibilidad $\geq 99\%$ y especificidad $\geq 98\%$.).
- ✓ Los servicios de detección deben estar en consonancia con los principios de las [cinco C esenciales de la OMS](#): consentimiento, confidencialidad, consejo o asesoramiento, correctos resultados de las pruebas y conexión o vinculación con los servicios de prevención, atención y tratamiento.



Abordaje neutral.

Prevención y cuidado del VIH.

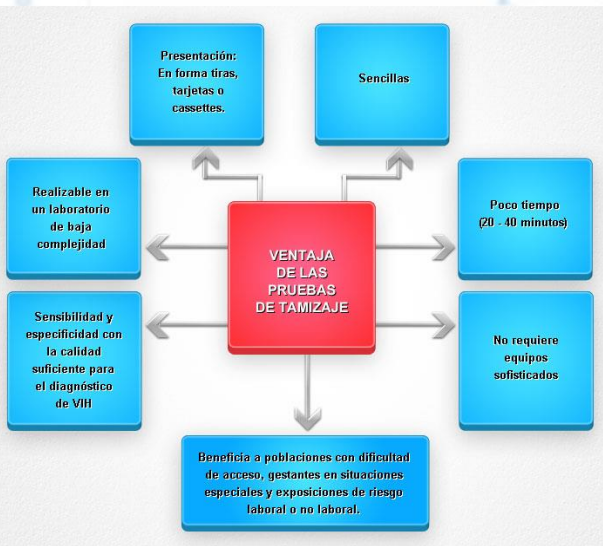


Pruebas de Tamizaje

Ensayos inmunoenzimáticos
Test de aglutinación
Test de detección rápida
Test de Auto pruebas



Tienen alta sensibilidad
La posibilidad de tener falsos negativos es bajo



Diferentes tipos de pruebas y el marcador inmunológico o virológico que detectan:

TIPO DE PRUEBA

¿QUÉ DETECTA?

ARN/ADN Antígenos Anticuerpos

PCR (carga viral)	✗		
Prueba de laboratorio de 4ª generación (Ag/Ab)		✗	✗
Pruebas de laboratorio de 1ª, 2ª 3ª generación			✗
Pruebas rápidas de 3ª generación			✗
Pruebas rápidas de 4ª generación		✗	✗
Autotest			✗
Western blot			✗

Periodo ventana de cada test.

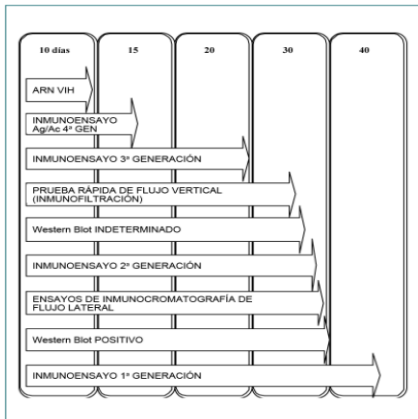
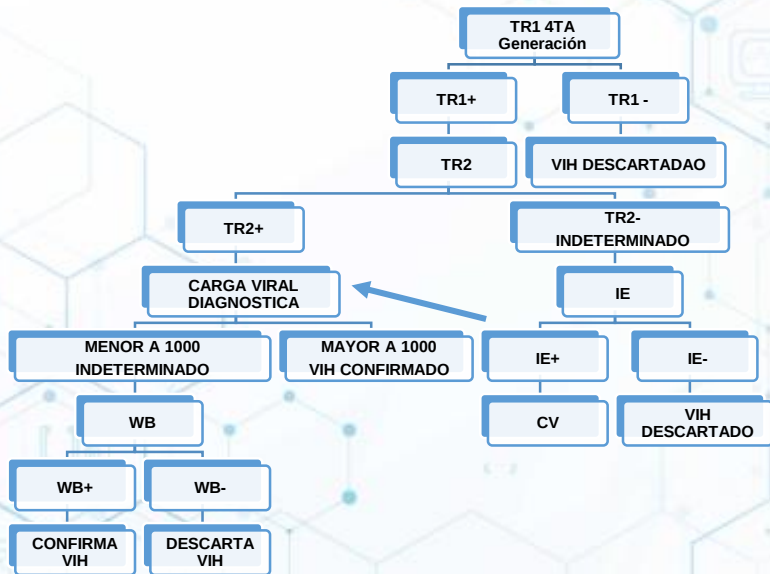


Figura 1. Días transcurridos desde la fecha de infección hasta que se positivizan las técnicas de diagnóstico de infección por el VIH-1

ALGORITMOS DE DIAGNOSTICO DE LA INFECCION POR EL VIH EN ADULTOS Y NIÑOS MAYORES DE 18 MESES



TR1: primer test rápido. TR2: segundo test rápido. CV: carga viral. WB: Western Blot. IE: inmunoensayo.

Anamnesis



Vacunación



Comorbilidades



Medicación



Hábitos tóxicos

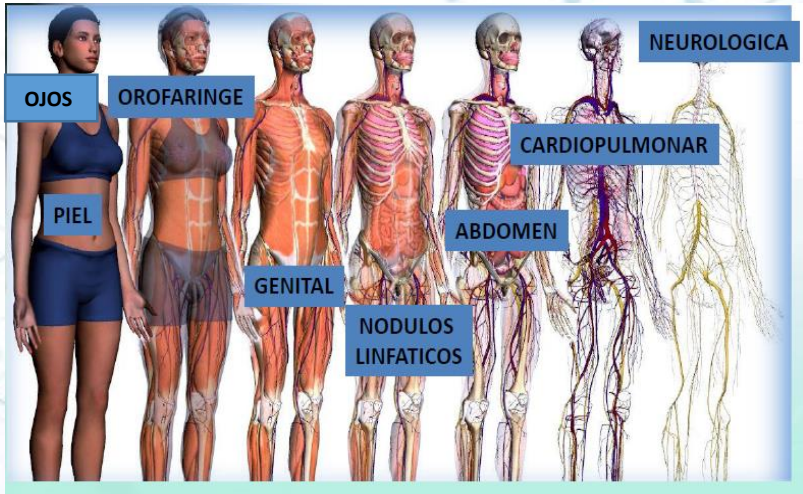


Historia sexual



Apoyo social

Examen físico



- **Peso y talla**
- **Exploración neuropsicológica**

Pruebas complementarias

VIH	Estudio	Comorbilidades
Confirmar VIH	Serología de VHA, VHB, VHC, lúes, cribado ETS	Hemograma, coagulación, bioquímica
Carga viral	Toxoplasma, CMV, rubeola, sarampión, parotiditis, varicela	Sedimento de orina
CD4+, CD8+, CD4/CD8	Quantiferon/Mantoux. Rx tórax	Esteatosis hepática
Estudio genotipo de resistencias	<i>Trypanosoma cruzi</i> , Parásitos en heces	Riesgo CV, ECG
HLA B*5701	CV CMV, fondo de ojo, antígeno criptococo en suero si CD4<100	Citología cervical uterina/anal
		Metabolismo óseo

Clasificación

Categorías inmunológicas	Categorías clínicas		
	A Infección aguda asintomática o LPG	B Infección sintomática no A no C	C Procesos incluidos en la definición de SIDA
1	A1	B1	C1
2	A2	B2	C2
3	A3	B3	C3



Categoría 1: CD4 > 500 cel/ul (>29%)

Categoría 2: CD4 200-499 cel/ul (14-28%)

Categoría 3: CD4 < 200 cel/ul (<14%)

Categoría clínica A

1. Infección aguda por VIH.
2. Infección asintomática por VIH.
3. Linfadenopatía generalizada persistente

Categoría clínica C

1. Candidiasis traqueal, bronquial, pulmonar o esofágica.
2. Carcinoma de cervix invasivo.
3. Coccidiomycosis diseminada.
4. Criptococosis extrapulmonar.
5. Criptosporidiosis con diarrea > 1 mes
6. Retinitis por citomegalovirus o afectación en un órgano diferente de hígado, bazo y ganglios.
7. Encefalopatía-demenia VIH.
8. Infección herpes simple con úlcera > 1 mes o bronquitis, neumonitis o esofagitis.
9. Histoplasmosis diseminada.
10. Isosporidiosis crónica > 1 mes.
11. Sarcoma de Kaposi.
12. Linfoma no Hodgkin (Burkitt, inmunoblastico, células grandes o equivalente).
13. Linfoma cerebral primario.
14. Tuberculosis pulmonar, extrapulmonar o diseminada.
15. Infección por MAC, M. Kansasi, u otras micobacterias diseminada o extrapulmonar.
16. Neumonía Pneumocystis jirovecii.
17. Neumonía bacteriana recurrente con más de 2 episodios en 1 año.
18. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
19. Sepsis recurrente por Salmonella no Típhi.
20. Toxoplasmosis cerebral.
21. Síndrome Wasting (caquexia por VIH).

Categoría clínica B

1. Angiomatosis bacilar.
2. Candidiasis orofaríngea (Muguet).
3. Candidiasis vulvo-vaginal persistente, frecuente o que responde mal al tratamiento.
4. Displasia cervical moderada o grave o carcinoma in situ.
5. Fiebre > 38,5°C, o pérdida de peso o diarrea de > 1 mes de duración por VIH, sin otras causas que lo expliquen.
6. Leucoplasia oral vellosa.
7. Herpes Zoster (dos episodios o uno que afecte a más de un dermatoma)
8. Púrpura trombocitopénica idiopática por VIH.
9. Listeriosis.
10. Enfermedad inflamatoria pélvica especialmente si se complica con absceso tuboovárico.
11. Neuropatía periférica por VIH.
12. Otras enfermedades relacionadas con la infección por VIH.

INFECCIÓN OPORTUNISTA

Infección que se produce con más frecuencia o con mayor gravedad como consecuencia de una inmunodepresión severa debida a la infección por VIH

Infecciones oportunistas más frecuentes en nuestro medio:

TBC

Neumonía por *P. jirovecii*

Candidiasis esofágica

Otras infecciones más frecuentes en nuestros pacientes:

Herpes Zoster

Neumonía neumocócica

Reactivación de una infección latente adquirida años antes:

TBC, Toxoplasmosis, CMV, VEB, VVZ, Herpes simple

Infecciones nuevas:

TBC, Cryptosporidium, MAI, Criptococosis

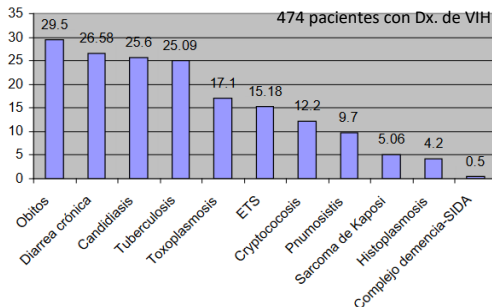
Artículo original

Enfermedades marcadoras más frecuentes y su relación cronológica con el diagnóstico (Dx) de la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) en un hospital de referencia

More frequent marking diseases and chronological relation with the diagnosis (Dx) of the infection for the Virus of the Human Immunodeficiency (VIH) in a hospital of reference

Dra. Aurelia Taboada, Dr. Isidro Insfrán, Dra. Cristina Vicenti, Dr. Gustavo Benítez, Prof. Dr. Carlos Kunzle Instituto de Medicina Tropical (IMT), sala inmunodeprimidos adultos

Figura 3. Enfermedades marcadoras y Obitos





Tratamiento antirretroviral (TAR)

Es el pilar fundamental en el manejo de la infección por VIH

Los fármacos utilizados se han desarrollado basándose en el ciclo de vida del VIH.

Estos medicamentos evitan la entrada del VIH en sus células diana o inhiben las tres enzimas que el virus utiliza para replicarse:

- Transcriptasa Inversa**
- Integrasa**
- Proteasa**

El ciclo de vida del VIH

Varios medicamentos contra el VIH pertenecientes a siete clases distintas le ponen un alto (X) al virus en diferentes etapas de su ciclo de vida.

1 Enlace (también llamado fijación): El VIH se enlaza (se fija) a los receptores en la superficie del linfocito CD4. Los medicamentos de estas clases detienen este proceso.

- ✖ Antagonistas de CCR5
- ✖ Inhibidores posfijación

2 Fusión: La envoltura del VIH y la membrana del linfocito CD4 se fusionan (se unen), lo que permite que el VIH entre a la célula. Los medicamentos de estas clases detienen este proceso.

- ✖ Inhibidores de la fusión

3 Transcripción inversa: Dentro del linfocito CD4, el VIH ARN (su material genético) y usa la transcriptasa inversa (una enzima del VIH) para convertir su ARN en ADN (de forma que sea igual al material genético de la célula). La conversión de ARN a ADN le permite al VIH entrar al núcleo del linfocito CD4 y combinarse con el ADN, el material genético del linfocito.

- ✖ Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de los nucleósidos (ITNN)
- ✖ Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos (ITIN)

7 Gemación: el VIH inmaduro recién formado (no infeccioso) se impulsa hacia el exterior de la célula CD4 huésped. El nuevo VIH libera proteasa (una enzima del VIH). La proteasa descompone las largas cadenas de proteínas en el virus inmaduro, creando el virus maduro (infeccioso). Los medicamentos de estas clases detienen este proceso.

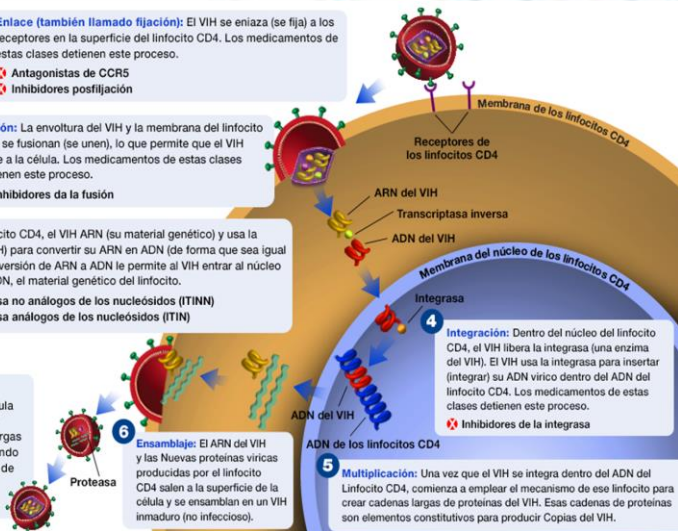
- ✖ Inhibidores de la proteasa

6 Ensamblaje: El ARN del VIH y las Nuevas proteínas viricas producidas por el linfocito CD4 salen a la superficie de la célula y se ensamblan en un VIH inmaduro (no infeccioso).

4 Integración: Dentro del núcleo del linfocito CD4, el VIH libera la integrasa (una enzima del VIH). El VIH usa la integrasa para insertar (integrar) su ADN virico dentro del ADN del linfocito CD4. Los medicamentos de estas clases detienen este proceso.

- ✖ Inhibidores de la integrasa

5 Multiplicación: Una vez que el VIH se integra dentro del ADN del Linfocito CD4, comienza a emplear el mecanismo de ese linfocito para crear cadenas largas de proteínas del VIH. Esas cadenas de proteínas son elementos constitutivos para producir Copias del VIH.



Principios del TAR

Terapia combinada con al menos 3 fármacos antirretrovirales de diferentes clases

Inicio temprano del tratamiento, independientemente del recuento de linfocitos T CD4+

Adherencia óptima al tratamiento para mantener la supresión vira

Los principales objetivos son:

- ✓ Suprimir la replicación viral y mantener la carga viral indetectable
- ✓ Restaurar y preservar la función inmunológica
- ✓ Mejorar la calidad de vida y reducir la morbilidad asociada al VIH

Selección del esquema

Se recomienda una terapia combinada con al menos 3 fármacos antirretrovirales de diferentes clases

Los esquemas de primera línea suelen incluir:
2 inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos/nucleótidos (**ITIAN**) más un inhibidor de la integrasa (**INSTI**), o un inhibidor de la proteasa (**IP**), o un inhibidor no nucleósido de la transcriptasa inversa (**INNTI**)

La elección del esquema depende de factores como la carga viral, el recuento de CD4, comorbilidades y posibles interacciones farmacológicas.

Esquemas recomendados para el inicio de tratamiento

El esquema
de inicio de
elección es:

- Tenofovir/
- Lamivudina/
- Dolutegravir

ESQUEMA DE TERAPIA ANTIRRETROVIRAL INICIAL PARA ADULTOS.

Situación	Esquema antirretroviral
Esquema preferencial	TDF/3TC/DTG 300/300/50mg cada 24hs. TAF/FTC/DTG 25/200/50mg cada 24hs.
Alternativa	TDF/FTC 300/200mg + DTG 50mg cada 24hs. ABC/3TC 600/300mg + DTG 50mg cada 24hs. TDF/FTC + IP/r (DRV/r o ATRV/r).
Embarazadas	TDF/3TC/DTG 300/300/50mg cada 24hs.
Coinfección Tb/VIH	Elección: TDF/3TC/DTG 300/300/50mg cada 24hs. TAF/FTC/DTG 25/200/50mg cada 24hs. + DTG 50mg cada 24hs. Alternativa: TDF/3TC/EFV 300/300/400mg cada 24hs.

Monitorización del TAR

Carga viral plasmática para evaluar la respuesta al tratamiento:

- ✓ Inicio o modificación de TAR: a los 3 meses.
- ✓ PVV en supresión virológica: cada 6 meses el primer año, luego anual.

Recuento de linfocitos T CD4+ para monitorizar la reconstitución inmunológica:

Si <200 cel/mm³ cada 6 meses,
Si es mayor a 200 cel/mm³ en 2
controles realizar controles
anualmente.

La adherencia incorrecta se considera la principal causa de fracaso terapéutico evitable en pacientes con VIH, es crucial desarrollar estrategias dirigidas a incrementar la adherencia al tratamiento farmacológico.

Síndrome inflamatorio de reconstitución inmunitaria

- Los síntomas de diferentes infecciones empeoran o aparecen por primera vez porque las respuestas inmunitarias mejoran (se reconstituyen), lo que hace que aumente la inflamación en los focos de infección. Provoca empeoramiento o aparición de síntomas de infecciones
- Resultado de la mejora de las respuestas inmunitarias
- Ocurre durante los primeros meses de tratamiento con ARV
- Generalmente remite solo o con corticoesteroides
- Riesgo de SIRS: Tuberculosis meníngea: iniciar ARV 4 – 6 semanas posteriores al inicio de antibacilares. Criptococosis meningea: iniciar ARV 4 – 6 semanas posteriores al inicio.



Gracias



Desde 1975